

CRISIS HIPERTENSIVAS

Autores:

Carlota García Arias:

Profesora Asociada de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

Antonio R. Boscá Crespo:

Médico adjunto al Area de Urgencias del Hospital Clínico Universitario de Málaga.

Eva Castells Bescós:

R-5 de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario de Málaga.

Miguel Angel Sánchez Chaparro:

Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

Dirección: C/. Antonio Trueba, 14 “Villa Cristina”, bloque 5 2º 1

29017-Málaga Teléfono: 952-202152

e-mail: abosca@wanadoo.es

INDICE:

I. Introducción

II. Definiciones:

- II.1. Crisis hipertensivas
- II.2. Falsas crisis hipertensivas
- II.3. Urgencias hipertensivas
- II.4. Emergencias hipertensivas

III. Datos fisiopatológicos de interés

IV. Causas de las crisis hipertensivas:

- IV.1. En la infancia
- IV.2. En el adulto
 - A. Crisis hipertensivas idiopáticas
 - B. Crisis hipertensivas por patología renal o vasculorrenal
 - C. Crisis hipertensivas provocadas por patología endocrina
 - D. Crisis hipertensivas ligadas a medicamentos.
 - E. Crisis hipertensivas durante el embarazo
 - F. Crisis hipertensivas en situaciones especiales
 - G. Crisis hipertensivas en el seno de una hipertensión arterial acelerada-maligna
 - H. Síndromes hiperadrenérgicos

V. Cuadros clínicos que pueden adoptar las emergencias hipertensivas

- V.1. Encefalopatía hipertensiva
- V.2. Disección de aorta
- V.3. Edema agudo de pulmón
- V.4. Cardiopatía isquémica
- V.5. Enfermedad cerebro-vascular
- V.6. Preeclampsia grave y eclampsia
- V.7. Hipertensión arterial acelerada-maligna

VI. Tratamiento de las crisis hipertensivas

VII. Tratamiento y actuación recomendada en las emergencias hipertensivas

VII.1. Encefalopatía hipertensiva

VII.2. Aneurisma disecante de aorta

VII.3. Edema agudo de pulmón

VII.4. Cardiopatía isquémica aguda

VII.5. Enfermedad cerebro-vascular aguda

VII.6. Preeclampsia grave y eclampsia

VII.7. Feocromocitoma

VII.8. Síndromes hiperadrenérgicos

VII.9. Hipertensión acelerada maligna

VIII. Algoritmo de actuación ante una crisis hipertensiva

IX. Bibliografía

I. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo para el padecimiento de Accidentes cerebro-vasculares (ACV) y enfermedades cardiovasculares. Con la investigación clínica en estudios controlados con placebo se ha demostrado el efecto beneficioso a largo plazo de un buen control de las cifras de presión arterial (PA). A pesar de la concienciación en este tema, es frecuente que tanto en los servicios de Urgencias hospitalarios como en los extrahospitalarios se deban evaluar a pacientes con elevaciones sustanciales de las cifras de PA. Por esta razón es importante diferenciar las distintas situaciones que se pueden encontrar en la práctica clínica diaria.

Una presión arterial elevada, por sí sola, en ausencia de síntomas, nuevos o progresivos de lesión de órganos diana, rara vez requiere una terapia de emergencia. Para diferenciar unas situaciones de otras es importante tener claros los conceptos que se engloban dentro de las crisis hipertensivas.

II. DEFINICIONES

II.1.Crisis hipertensiva: se define como la elevación de la presión arterial (PA), habitualmente superior a 220/120 mmHg, debiendo diferenciarla de la falsa crisis hipertensiva, urgencia y emergencia hipertensiva.

II.2.Falsa crisis hipertensiva: es la elevación transitoria y no patológica de las cifras de PA reactiva a situaciones de stress, ansiedad, dolor o ejercicio. Cede con reposo y/o tratamiento de la causa desencadenante, no siendo necesario utilizar medicación hipotensora.

II.3.Urgencia hipertensiva: se denominan así, a situaciones en las que es aconsejable disminuir las cifras de presión arterial en pocas horas. Se puede definir como la elevación de la presión arterial que no se acompaña de compromiso vital inmediato y que puede, o no, acompañarse de síntomas inespecíficos, ello nos permite un margen de actuación, para disminuir las cifras tensionales, de entre 24 y 36 horas con medicación por vía oral. Ejemplos de ella serían niveles superiores de hipertensión en fase 3 (la causa más común), HTA acelerada maligna complicada o no complicada, las crisis en pacientes con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca, las crisis en trasplantados renales, complicaciones

progresivas de órganos diana, episodios paroxísticos de HTA en el feocromocitoma o en síndromes hiperadrenérgicos e hipertensión perioperatoria grave.

II.4. Emergencia hipertensiva: son situaciones poco frecuentes que requieren la disminución de cifras tensionales (no necesariamente a límites normales) para prevenir o limitar la lesión de órganos diana. Se define como emergencia hipertensiva la presencia de cifras de presión arterial elevadas acompañadas de alteración orgánica grave con riesgo de lesión irreversible y riesgo vital inmediato. Requieren el descenso de las cifras de PA en pocas horas. Dentro de ellas encontramos:

- Encefalopatía hipertensiva
- Edema agudo de pulmón
- Angina o infarto agudo de miocardio
- Accidente cerebrovascular (hemorragia intracraneal o infartos lacunares)
- Aneurisma disecante de aorta
- Hipertensión maligna complicada
- Crisis catecolaminérgica
- Eclampsia y Preeclampsia grave

En las Emergencias hipertensivas, la aplicación de pautas de conducta adecuadas puede suponer la salvación del individuo y evitar las lesiones irreversibles a las que pueden dar lugar dichas crisis.

III. DATOS FISIOPATOLÓGICOS DE INTERES

Los cambios estructurales que tienen lugar por la elevación crónica de la presión arterial (hipertrofia e hiperplasia de la pared vascular) protegen a los órganos diana, como por ejemplo el cerebro, ante elevaciones bruscas de la presión arterial. Esto es especialmente relevante en sujetos ancianos con arteriosclerosis.

De este modo, se necesitaría una presión arterial mayor para superar, por ejemplo, la capacidad de autorregulación de la circulación cerebral y producir una encefalopatía hipertensiva. Sin embargo, este desplazamiento a la derecha de la curva de flujo cerebral, (fig

1) provoca que un descenso de las cifras tensionales, hasta niveles considerados como normales, pueda hacer que el flujo cerebral o coronario descienda, produciendo isquemia cerebral o miocárdica

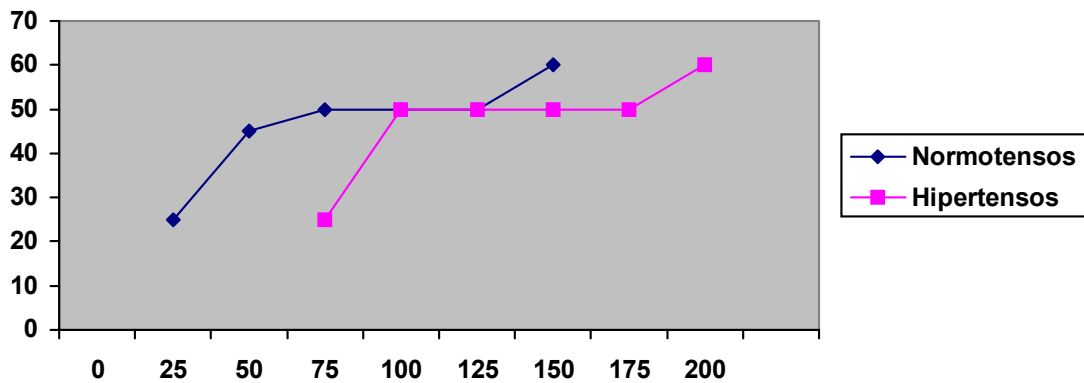


Figura 1.- Esquema de los límites de autorregulación del flujo cerebral en relación a las variaciones de la presión arterial Situando en el eje de las X el flujo sanguíneo cerebral (ml/100 gr.por min) y en el Y las medias de presión arterial en mmHg. (Adaptado de Strandgaard S, et all, Br.Med.J. 1973;1:507-510)

IV. CAUSAS DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS

IV.1.**En la infancia**, las crisis hipertensivas son, generalmente, secundarias a patología renal, de origen farmacológico (uso de corticosteroides) o de origen metabólico (hipercalcemia e hiponatremia); también recordar que, en el recién nacido, la causa fundamental de crisis hipertensiva es la coartación aórtica.

IV.2.**En el adulto**, las causas de las crisis son muy variadas y las comentaremos según su frecuencia:

A- **Crisis hipertensivas idiopáticas**: suelen presentarse en pacientes con HTA esencial mal controlada, y es probable que se produzcan por un fallo en los mecanismos reguladores de la PA, concretamente en los barorreceptores (regulación rápida).

B- **Crisis hipertensivas por patología renal o vasculorrenal**: Son crisis que aparecen en el curso de una enfermedad renal capaz de producir HTA. La elevada

incidencia de ellas se debe al importante papel que desempeña el riñón en el control del volumen extracelular y de las resistencias periféricas (sistema renina-angiotensina, prostaglandinas y quininas). Sus causas pueden ser:

1- Enfermedades del parenquima renal:

- a) Agudas: como glomerulonefritis aguda, hidronefrosis unilateral, infarto renal, síndrome hemolítico-urémico, nefritis lúpica, traumatismo renal...
- b) Crónicas: Glomerulonefritis crónica, pielonefritis, nefropatías quísticas, tumores renales, vasculitis, malformaciones, trasplante...

2- Enfermedades de los grandes vasos renales:

- a) Estenosis de la arteria renal: displasia fibromuscular, aterosclerosis.
- b) Enfermedades embólicas y oclusivas: tromboembolismo arterial, trombosis venosa...

C- **Crisis hipertensivas provocadas por patología endocrina:** Se deben al exceso de hormonas presoras. dentro de ella se consideran tres grupos:

1- Crisis mediadas por el exceso de secreción, o liberación, de catecolaminas, que determinan un aumento del gasto cardiaco y de las resistencias periféricas:

- a) Tumores del sistema cromafín, como los Feocromocitomas (90%) o paragangliomas (10%), o producida por fármacos que provocan acúmulos intersinápticos de catecolaminas como los IMAO.
- b) Lesiones orgánicas cerebrales que causan hipertensión intracraneal y/o isquemia cerebral.

- 2- Crisis por descompensación de endocrinopatías que cursan con HTA: como el hiperparatiroidismo (que por presentar hipercalcemia es el cuadro que las origina con más frecuencia), hipermineralcorticismos, Síndrome de Cushing, acromegalia, hipo o hipertiroidismo y diabetes mellitus.
- 3- Crisis por administración de hormonas presoras: como dopamina, dobutamina, adrenalina y noradrenalina.

D- **Crisis hipertensivas ligadas a medicamentos:** se producen por yatrogenia medicamentosa y se pueden producir por diferentes mecanismos:

- 1- Interferencia del metabolismo de las catecolaminas en las terminaciones nerviosas. Los mecanismos pueden ser por:
 - a) Facilitar el acúmulo sináptico de catecolaminas, como los IMAO que si se ingieren con alimentos ricos en tiramina, hacen que ésta se acumule potenciando la liberación sináptica de las catecolaminas.
 - b) Suprimir bruscamente ciertos fármacos hipotensores como los betabloqueantes o la clonidina. Al suspender el simpaticolítico central sin suspender antes progresivamente el betabloqueante, nos exponemos a un aumento de liberación de catecolaminas con unos receptores alfa sin bloquear y receptores beta bloqueados.
 - c) Utilizar fármacos que modifican el funcionamiento de los neurotransmisores que se encuentran almacenados en la terminación presináptica, como puede ser la asociación de psicotropos y neurotransmisores, clonidina y propanolol, alfametildopa y trifluoperacina.

- 2- Alteración de los mecanismos de regulación de la presión arterial:
 - a) Por hormonas con acción sobre el sistema cardiovascular: estrógenos, corticosteroides y hormonas tiroideas.
 - b) Por fármacos con actividad mineralcorticoide, que estimulen la retención de sodio y agua, como el regaliz o la carbenoxolona.
- 3- Fármacos que interfieran la farmacocinética o farmacodinámica de los hipotensores, como por ejemplo dificultar su absorción digestiva (si se toman simultáneamente con Resinas).
- 4- Por vasoconstricción directa, como los fármacos simpaticomiméticos: abuso de descongestionantes nasales.
- 5- Otros medicamentos: hay un grupo de ellos, entre los que se encuentran el cisplatino, interferon y adriamicina, cuyo mecanismo de actuación no está bien definido.

E- **Crisis hipertensivas durante el embarazo**: En la mujer gestante podemos encontrar HTA ya conocida previamente, o ser detectada por primera vez durante el embarazo, pero además la HTA que aparece durante el embarazo puede o no estar relacionada con él. Por todo ello podemos distinguir:

- 1- Hipertensión inducida por el embarazo (HIG): es la detección, en una paciente previamente normotensa, de una presión arterial diastólica igual o superior a 90 mmHg pasadas las 20 semanas de gestación. Dentro de ella podemos diferenciar:
 - a) Hipertensión gestacional: Es un cuadro con criterios de HTA inducida por el embarazo con proteinuria inferior a 300 mgr/24h. Es la más frecuente (casi el 80%) y, generalmente, se comporta como un cuadro benigno y se piensa que en realidad es un cuadro de HTA

que se manifiesta de forma transitoria aprovechando la carga hemodinámica que supone el embarazo.

- b) Preeclampsia leve: Es una enfermedad de la placenta que libera a la circulación factores citotóxicos para el endotelio vascular. Es, en potencia, muy grave y en su forma primaria se presenta generalmente en nulíparas. Si aparece en mujeres con factores de riesgo (principalmente en hipertensas crónicas) se denomina preeclampsia sobreañadida. El cuadro clínico cumple los criterios de HIG con proteinuria igual o superior a 300 mgr/24h. Su base patogénica es el desarrollo de una microangiopatía multiorgánica y vasoespasmo generalizado que, clínicamente, tiene como manifestación principal una hipertensión. El tratamiento de las formas clínicas de preeclampsia y eclampsia es eliminar la causa, lo que condiciona la finalización del embarazo.

- c) Preeclampsia grave: Junto con la eclampsia es la responsable de todas las secuelas asociadas a la HIG, y la causa más frecuente de morbimortalidad perinatal en los países desarrollados. El cuadro clínico se define como una preeclampsia con uno o más de estos criterios: PA>160/110 mmHg, proteinuria mayor de 3 gr/24h., plaquetas inferiores a 100.000/ml, elevación de las transaminasas, hemólisis, dolor epigástrico y/o clínica neurológica.

- d) Eclampsia: Se define como la aparición de convulsiones o coma en una mujer con hipertensión inducida por el embarazo. De este cuadro, y de la preeclampsia grave, hablaremos algo más extensamente al referirnos a las emergencias hipertensivas.

2- HTA preexistente: Está presente antes de la semana 20 de gestación y se mantiene pasada la 6ª semana del puerperio.

3- HTA inducida por el embarazo sobre una HTA preexistente. En estas pacientes se produce un incremento de la PAS > a 30 mmHg y de la PAD >

a 15 mmHg sobre el valor basal que detectamos tras la semana 20 de gestación. Es habitual que estas pacientes presenten proteinuria y edemas.

- 4- HTA transitoria. Se define así la aparición de cifras tensionales elevadas en pacientes previamente normotensas, antes de la semana 20 de gestación, y que desaparecen tras el parto. Estas pacientes no desarrollan ni edemas ni proteinuria.

F- Crisis hipertensivas en situaciones especiales:

- 1- HTA refractaria o persistente. Se define como tal cuando no conseguimos la disminución de las cifras tensionales por debajo de 140/90 mmHg en pacientes bien tratados con 3 ó más fármacos, uno de los cuales será un diurético, a dosis máximas o submáximas.
- 2- HTA perquirúrgica: Se han descrito con frecuencia crisis hipertensivas en el preoperatorio, acto quirúrgico en sí y en el postoperatorio inmediato, que en ocasiones pueden adquirir entidad de emergencia hipertensiva. Una PA de 180/110 mmHg o mayor está asociada a la presencia de mayor riesgo de eventos isquémicos perioperatorios. El riesgo perioperatorio de todos los pacientes, y especialmente los pacientes hipertensos, está relacionado con el aumento de la actividad adrenérgica durante el preoperatorio, intervención y en el postoperatorio inmediato. Si es necesario interrumpir la terapia por vía oral, deberá ser pautaada medicación parenteral. Hay estudios que recomiendan ser prudentes con los calcioantagonistas ya que pueden aumentar las posibilidades de hemorragias durante la intervención quirúrgica. Estudios posteriores no han confirmado esta tendencia.
- 3- En patología neurológica: En situaciones que se acompañan de hipertensión intracraneal aguda, como algunos ACV, en los infartos cerebrales con disminución del flujo sanguíneo cerebral o en los traumatismos craneoencefálicos, así como en pacientes tetraplégicos que presentan lesión medular por encima de las neuronas simpáticas, se han descrito crisis hipertensivas.

G- Crisis hipertensivas en el seno de una HTA acelerada-maligna: (ver V.7) esta forma de presentación clínica de la HTA, en sí misma, no supone una crisis hipertensiva, aunque en un porcentaje elevado de estos pacientes se presentan situaciones clínicas indistinguibles de las crisis hipertensivas. Se define como HTA acelerada-maligna, aquella hipertensión que se acompaña de papiledema, hemorragias y exudados en el fondo del ojo con cifras muy elevadas de PA. Puede cursar con deterioro de la función renal, Edema Agudo de Pulmón, etc.. que traducen una necrosis fibrinoide arteriolar y un curso fatal y progresivo de forma rápida. Si un paciente, previamente normotenso, desarrolla una HTA acelerada-maligna, se sospechará la existencia de una HTA secundaria.

H- Síndromes hiperadrenérgicos: Aunque ya se ha hecho referencia a ellos anteriormente, y en diferentes apartados, se recordarán agrupándolas, dado el incremento de esta patología en la actualidad. Los podemos considerar urgencias hipertensivas, por lo que la PA debe ser controlada en 24-48 horas. Dentro de ellos podemos diferenciar diferentes situaciones:

- Síndrome de abstinencia alcohólica
- Sobredosis anfetamínica
- Abuso de adelgazantes
- Síndrome de tiramina o IMAO
- Efecto rebote tras suspender clonidina
- Inhalación de cocaína o consumo de drogas de diseño
- Crisis de pánico.

Como norma general, la HTA que acompaña a estas situaciones es de corta duración, alcanzando rápidamente el pico máximo. El aumento de la PA y la taquicardia que suele acompañarlo se debe a la estimulación de los receptores alfa I y beta I postsinápticos, debido a la liberación de neurotransmisores o la activación de los receptores cardiovasculares por el aumento de catecolaminas circulantes.

V. CUADROS CLÍNICOS QUE PUEDEN ADOPTAR LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

No hay estudios concluyentes sobre la prevalencia de esta patología aunque se cifra en aproximadamente el 0.65% de todas las Urgencias. En un estudio realizado en España la forma más frecuente de emergencia hipertensiva es la cardiopatía isquémica con casi un 40%, detrás de ella, la insuficiencia cardiaca con un 32% y la enfermedad cerebro-vascular con un 25%; siendo más infrecuentes la encefalopatía hipertensiva, la eclampsia y preeclampsia grave y el aneurisma disecante de aorta.

V.1. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA:

El flujo sanguíneo cerebral se mantiene aunque varíe la presión de perfusión, ello se debe a que la circulación cerebral posee mecanismos que modifican el calibre de los vasos según aumente o disminuya la PA. En los pacientes con HTA establecida, se produce un desplazamiento de la curva de autorregulación cerebral (figura 1), aumentando tanto los límites superior como inferior. Así, si la PA sobrepasa el límite superior, se provoca un aumento del flujo cerebral que, si se suma a la rotura de la barrera hematoencefálica y al aumento de la permeabilidad, provoca una hipertensión intracraneal que es la responsable del cuadro clínico de la encefalopatía hipertensiva. Los síntomas clínicos más característicos son: cefalea, estupor o sonnolencia, convulsiones, focalidad neurológica y, en el fondo de ojo, aunque no siempre, la presencia de exudados algodonosos y hemorragias en llama. Se llega al diagnóstico definitivo descartando otras patologías que puedan producir cuadros similares, por lo que se impone la realización de una TAC.

Aunque generalmente esta patología aparece en situaciones con cifras muy elevadas de PA, hay otras situaciones en las que el aumento es discreto y aparecen cuadros de encefalopatía hipertensiva como en la eclampsia, en niños con glomerulonefritis y en pacientes tratados con inmunosupresores, en estas situaciones no ha dado tiempo a que exista una adaptación vascular a la HTA.

V.2.DISECCION DE AORTA:

Es el desgarro circunferencial o transversal de la íntima, y, generalmente, se produce en la pared lateral de la aorta ascendente. Los factores predisponentes son, además de la HTA severa, las enfermedades del tejido conectivo (p. ej.: el síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos) y la necrosis quística de la media.

Existen dos clasificaciones de los aneurismas disecantes de aorta: la de DeBakey y la de Stanford. La primera de ellas, los divide en tipo I (la disección se localiza en la aorta ascendente y se extiende a la descendente), tipo II (la disección se limita a la aorta ascendente) y tipo III (cuando se localiza en la aorta descendente) y según la de Stanford en tipo A (que correspondería al tipo I y II) y B (que correspondería al tipo III).

Se debe recordar que, en ocasiones, la disección toma un sentido retrógrado y en ese caso provoca insuficiencia aórtica y taponamiento cardiaco.

La manifestación clínica más frecuente es la aparición brusca de dolor intenso en el tórax, ya sea en la cara anterior como en la posterior (región interescapular), el resto de la clínica depende de las arterias que comprometa la disección (troncos supraorticós). Al diagnóstico se llega con la realización de una radiografía de tórax en la que se observa ensanchamiento mediastínico (si la disección es de aorta ascendente) y también, con mucha frecuencia, derrame pleural generalmente izquierdo; pero el diagnóstico de certeza lo dará una TAC (tomografía computarizada), Resonancia nuclear magnética (RNM) y/o ecocardiograma transtorácico o, mejor, transesofágico. Es importante realizar, rápidamente, el diagnóstico diferencial con el IAM (infarto agudo de miocardio), ya que el tratamiento fibrinolítico o la anticoagulación estarían contraindicadas en el aneurisma disecante de aorta.

V.3.EDEMA AGUDO DE PULMÓN:

El mecanismo más importante que lo produce es el aumento de la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo.

Clínicamente, la insuficiencia cardíaca secundaria a crisis hipertensiva, no se diferencia de las de otras etiologías; el síntoma principal es la disnea, con movimientos

respiratorios rápidos y superficiales y que, generalmente, se acompaña de tos y expectoración rosácea; a la exploración destacan: crepitantes en las bases con ingurgitación yugular y se suele escuchar un tercer ó cuarto tono. En el Electrocardiograma (ECG) se observan signos de hipertrofia ventricular con un patrón de sobrecarga sistólica y en la radiografía de tórax se verá cardiomegalia con signos de hipertensión venocapilar y edema intersticial.

V.4. CARDIOPATIA ISQUÉMICA:

Recordar que la cardiopatía isquémica suele acompañarse de elevación de las cifras tensionales. Estas pueden estar elevadas previamente o ser el resultado del dolor o la ansiedad. En estas situaciones el uso de fibrinolíticos es controvertido por el riesgo de hemorragias cerebrales, sobre todo si la PA es \geq a 180/110 mmHg, en cuyo caso dicho tratamiento está contraindicado.

En estos pacientes debe evitarse el descenso excesivamente rápido de las cifras de PA, en especial cuando provoque taquicardia refleja y activación del sistema simpático. La PA debe bajar a los niveles deseados de modo progresivo ($<140/90$ mmHg), pero si la angina persiste hay que disminuir esos niveles aun más.

V.5. ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR:

Cuanto mayores son las cifras de PA, existe una mayor susceptibilidad a padecer un accidente cerebrovascular. Pero también hay que recordar que el stress o los mecanismos iniciales del ictus pueden dar lugar a elevaciones tensionales. En la aparición de hemorragias cerebrales tiene un papel predominante la existencia de cifras de PA elevadas, pero en los ACV trombóticos o isquémicos, además de la HTA, participan otros factores de riesgo vascular como son el tabaquismo, la presencia de arteriosclerosis, la fibrilación auricular y patología valvular embolizante (p. Ej. Estenosis mitral). Para llegar al diagnóstico es necesario realizar una TAC craneal que aclare la naturaleza de la lesión.

En todo caso las cifras tensionales elevadas (superiores a 220/120 mmHg) deben ser reducidas de forma paulatina, lenta y controlada (evitando hipotensiones ortostáticas). Los pacientes con ACV isquémico agudo que requieran tratamiento con fibrinólisis deben ser ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos para un control cuidadoso de la PA, en

especial en las primeras 24 horas; en estos pacientes si la PAS es \geq de 180mmHg o la PAD es \geq de 110 mmHg, pueden utilizarse fármacos intravenosos para controlar la PA, pero debe hacerse bajo vigilancia estricta para evitar un agravamiento del estado neurológico, ya que por encima de estas cifras de PA existe riesgo de hemorragia y el tratamiento fibrinolítico estaría contraindicado

V.6.PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA:

Esta es una situación urgente que puede llevar, tanto al feto como a la madre, a la muerte. Se caracteriza patológicamente por una microangiopatía multiorgánica con vasoespasmo generalizado, siendo la HTA la manifestación clínica más frecuente.

Es muy importante iniciar un tratamiento adecuado para prevenir las complicaciones fetales y maternas graves; estas son: convulsiones (que serían típicas de la eclampsia), hemorragia cerebral, coagulación intravascular diseminada, desprendimiento de placenta, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal y fallo hepático; y en el feto: retraso del crecimiento intrauterino severo, hipoxia, acidosis, prematuridad, muerte fetal y secuelas neurológicas graves. Ante una situación clínica de HTA no controlable, signos prodrómicos de eclampsia o signos de sufrimiento fetal grave debe finalizarse el embarazo independientemente de la edad gestacional. Sin embargo, si se consigue controlar la presión arterial la conducta dependerá de la semana de gestación, Si ocurre pasada la semana 34 se procederá a la finalización del embarazo, si la embarazada se encuentra antes de la semana 34, debe intentarse aplazar la finalización del embarazo al menos 48 horas para poder realizar una tanda completa de corticoides y así concluir la maduración pulmonar fetal. En este caso deberá existir una estricta vigilancia de la hemodinámica (oximetría y PVC), cifras de PA, plaquetas, perfil hepático, coagulación, diuresis y balance hídrico, proteinuria, vigilancia neurológica y un estricto control del bienestar fetal.

Si una embarazada presentara convulsiones, los diagnósticos más probables son o crisis epilépticas o preeclampsia grave complicada con eclampsia. En esta situación hay que establecer rápidamente el diagnóstico. Este no presentará problemas si la paciente tenía previamente cifras de PA elevadas o estaba establecido el diagnóstico de preeclampsia, pero esto no siempre es así. Una vez establecido el diagnóstico, deberá iniciarse tratamiento anticonvulsivante y controlar la PA con medicación intravenosa. Es importantísimo

estabilizar a la paciente y valorarla adecuadamente (tanto analítica como clínicamente), ya que no es buena praxis precipitarse a la realización de una cesárea urgente sin la adecuada terapia anticonvulsivante o sin haber descartado una coagulopatía, pues se podría contribuir a empeorar la ya maltrecha situación de la madre.

Tanto en la eclampsia como en la preeclampsia grave, el postparto es el periodo de máximo riesgo para presentar edema agudo de pulmón y complicaciones neurológicas, por lo que hay que hacer un control estricto al menos hasta 48 horas después de la normalización de los marcadores de gravedad alterados (presión arterial, plaquetas, transaminasas, proteinuria, coagulación).

V.7. HIPERTENSIÓN ARTERIAL ACELERADA-MALIGNA:

Es aquella hipertensión que se acompaña de hemorragias y exudados en el fondo de ojo, y, cuando las cifras de PA alcanzan niveles críticos, se produce la lesión en la pared arterial dando paso al denominado síndrome de hipertensión maligna acelerada. Las lesiones típicas, que se observan mucho mejor en el riñón, son la arteriosclerosis hiperplásica y una glomerulosclerosis acelerada. Entre las causas más frecuentes se encuentran: progresión de la HTA primaria, enfermedades reno-vasculares y algunas nefropatías (Ig A y nefropatía por reflujo). La clínica de la HTA maligna puede ser diversa pero lo más frecuente es que se acompañe de edema agudo de pulmón, insuficiencia renal y encefalopatía hipertensiva. Es importante realizar una anamnesis adecuada, con un completo examen físico y analítico, para determinar el estado del paciente, así por ejemplo casi la mitad de los pacientes con HTA acelerada presentan hipocaliemia (por hiperaldosteronismo secundario), pero a diferencia de los pacientes con hiperaldosteronismo primario tienen niveles bajos de sodio en plasma. En estos pacientes la renina plasmática suele estar elevada como consecuencia de la isquemia intrarrenal por lo que también se eleva la excreción de aldosterona, que se normaliza cuando se controla la presión arterial. En el ECG aparecen datos de sobrecarga e hipertrofia ventricular izquierda, y si se realiza un ecocardiograma es frecuente encontrar contracciones anómalas con alteración de la función diastólica. La investigación de las causas secundarias de HTA debe iniciarse cuanto antes, pero no debemos retrasar el inicio del tratamiento por realizar algunas pruebas complementarias.

VI. TRATAMIENTO DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS

Antes de iniciar el tratamiento con fármacos hipotensores es necesario tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- La reducción de la presión arterial de forma brusca puede provocar una isquemia en órganos diana.
- En ningún caso la presión arterial deberá descender por debajo de las cifras habituales del paciente.
- Los fármacos antihipertensivos se utilizarán, inicialmente, de manera aislada y a la dosis mínima recomendada. Posteriormente, si no se obtiene respuesta, se aumentará la dosis progresivamente y se asociarán otros hipotensores hasta el control de las cifras tensionales.
- Antes de iniciar el tratamiento se descartará cualquier enfermedad, asociada o no a la hipertensión, que contraindique administrar un determinado fármaco.

El objetivo inicial del tratamiento en las crisis hipertensivas es reducir la presión arterial en no más de un 25%, desde los primeros minutos hasta dos horas después, y luego intentar acercarnos a 160/100 mmHg desde las 2 hasta las 6 horas, evitando un excesivo descenso de las cifras tensionales que pueda precipitar una isquemia renal, cerebral o coronaria. Aunque la administración de nifedipino, de acción rápida sublingual, se ha usado de forma amplia para este propósito, se tiene constancia de serios efectos adversos derivados de su uso y, junto a la imposibilidad de controlar el grado de descenso de la presión arterial, hace que este fármaco actualmente no esté aceptado para este fin; tampoco es adecuado su uso cada vez que la tensión se eleva en el perioperatorio o en residencias geriátricas, en su lugar, deberían considerarse causas que provocan cifras tensionales elevadas como el dolor o una vejiga urinaria distendida, y controlar la PA a intervalos de 15 a 30 minutos y si permanece elevada por encima de 180/120 mmHg, administrar fármacos por vía oral. Si la elevación de la PA es frecuente, pautar dosis adecuadas de fármacos de larga duración.

Las urgencias hipertensivas pueden controlarse con dosis orales de fármacos. La elección incluye: diuréticos de asa, betabloqueantes, alfabloqueantes, alfabetabloqueantes,

IECA, agonistas alfa, antagonistas del calcio y ARA II (dichos grupos farmacológicos ya fueron comentados ampliamente al referirnos al tratamiento de la Hipertensión Arterial).

Dentro del tratamiento de las urgencias hipertensivas es importante distinguir dos situaciones:

1).- Pacientes que habitualmente no toman hipotensores: en esta situación bastara con iniciar tratamiento hipotensor con cualquiera de los fármacos que disponemos en el mercado y a las dosis habituales que se requieran para el tratamiento de dichas situaciones, este puede iniciarse de forma ambulatoria.

2).- Pacientes que ya tienen tratamiento hipotensor: en esta situación como primera medida hay que comprobar que la dosis y el intervalo de dosificación sean los correctos, valorando si es necesario la introducción de otro hipotensor que complemente al tratamiento de base

En las Emergencias Hipertensivas el tratamiento inicial se basa en la administración del fármaco adecuado por vía parenteral, ya que la mayoría de las crisis hipertensivas se controlan con un solo fármaco; y, aunque actualmente disponemos de un buen arsenal terapéutico hay que elegir el fármaco adecuado y que debe cumplir ciertos requisitos: rapidez de acción, que esta sea progresiva y sostenida, que la acción sea proporcional a las cifras de PA iniciales, que su administración y dosificación sean fáciles, que actuen bien sobre las resistencias periféricas, que no interfieran la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y que carezcan de efectos secundarios limitantes.

En las siguientes tablas se muestran los fármacos utilizados; sus dosis y efectos secundarios (Tabla I), y sus indicaciones y contraindicaciones (Tabla II), en el tratamiento de las emergencias hipertensivas.

TABLA I.-FARMACOS USADOS EN LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Fármaco	Dosis	Inicio de la acción	Duración de acción	Efectos secundarios
Nitroprusiato sódico	0,25-1µg/Kg/ min. en infusión IV	Inmediato	1-2 min.	Nauseas, vómitos, tirones musculares, sudoración, intoxicación por tiocianato y cianina
Nicardipino	5-15 mg/h IV	5-10 min.	1-4 horas	Taquicardia, cefalea, rubor, flebitis local
Fenoldopan	0,1-0,3µg/min. infusión IV	< 5 min.	30 min.	Taquicardia, cefalea, náuseas, rubor
Nitroglicerina	5-100µg/min. infusión IV	2-5 min.	3-5 min.	Cefalea, vómito, metahemoglobina, tolerancia con uso prolongado
Hidralacina	10-20 mg IV 10-50 mg IM	10-20min. 20-30min.	3-8 h	Taquicardia, rubor, cefaleas, vómitos, empeoramiento de la angina
Enalapril	1,25-5 mg cada 6h IV	15-30min.	6 h	Caída precipitada de la PA en casos de renina elevada en plasma, respuesta variable
Diazóxido	50-100 mg/IV bolo repetido o infusión de 15-30 mg/min	2-4 min.	6-12 h.	Nauseas, dolor torácico, rubor, taquicardia.
Labetalol	20-80 mg IV bolos cada 10 min. 0,5-2 mg/min infusión IV	5-10 min	3-6 h	Vomito, hormigueo, quemazón en garganta, vertigo, nauseas, bloqueo cardiaco e hipotensión ortostática
Esmolol	250-500 µg/Kg/min en 1 min, despues 50-100 µg/Kg/min en 4 min. Puede repetirse	1-2 min	10-20 min	Hipotensión y nauseas
Fentolamina	5-10 mg IV	1-2 min	3-10 min	Taquicardia, rubor, cefalea
Urapidilo	25 mg en 20 seg IV, puede repetirse. Para mantenimiento 9-30 mg/h en perfusión	5 min	2 horas	Cefalea, vertigo, sudoración, extrasistoles y bradicardia
Trimetafan	0,5-5 mg/min en perfusión IV	1-5 min	10 min	Paresia vesical e intestinal, sequedad de boca y visión borrosa

TABLA II.- INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES ESPECIALES DE LOS DIFERENTES FÁRMACOS

FARMACO	INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES
Nitroprusiato sódico	La mayoría de emergencias hipertensivas, precaución en insuficiencia renal o hipertensión craneal; no usar en la Eclampsia
Nicardipino	La mayoría de emergencias hipertensivas, excepto en Edema Agudo de Pulmón y precaución en la Isquemia coronaria
Fenoldopan	La mayoría de las emergencias hipertensivas, precaución con el glaucoma
Nitroglicerina	La mayoría de emergencias hipertensivas, especialmente en la isquemia coronaria; no usar en la Eclampsia
Hidralacina	Preeclampsia grave y eclampsia; no usar en Aneurisma disecante de aorta, cardiopatía isquémica ni Edema agudo de pulmón
Enalapril	En edema agudo de pulmón, evitar en el infarto agudo de miocardio
Diazóxido	Está obsoleto, solo debemos utilizarlo si no disponemos de monitorización; no usar en Cardiopatía isquémica, Edema agudo de pulmón, Aneurisma disecante de aorta y Eclampsia.
Labetalol	La mayoría de las emergencias hipertensivas, especialmente en la eclampsia. No utilizar en Edema Agudo de Pulmón.
Esmolol	En el perioperatorio del Aneurisma disecante de aorta
Fentolamina	Crisis catecolaminérgica
Furosemida	En edema agudo de pulmón; no usar en la cardiopatía isquémica ni aneurisma disecante de aorta
Urapidilo	Usar como máximo 7 días. Puede utilizarse en niños y en la eclampsia. No usar en la estenosis aórtica
Trimetafan	Aneurisma disecante de aorta.

VII. TRATAMIENTO Y ACTUACIÓN RECOMENDADA EN LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS:

Ante una emergencia hipertensiva, se debe tener claro que fármaco utilizar para conseguir nuestro objetivo, a continuación se detalla la actuación a seguir en las diferentes emergencias hipertensivas que se resume en la Tabla III:

VII.1.Encefalopatía hipertensiva: Se basa en obtener la "normalización" de la PA a los límites de la curva de autorregulación del flujo cerebral para frenar la hiperfiltración. Los fármacos a utilizar son aquellos que no produzcan efectos secundarios sobre el sistema nervioso central, y que además sean de fácil titulación. Los medicamentos que cumplen estos requisitos son Nitroprusiato y Nicardipino, pudiendo además añadir al tratamiento IECA o beta-bloqueantes. Una vez que se consiguen unos valores aceptables de PA (por ej. PAD alrededor de 100 mmHg), se continuará el tratamiento con hipotensores por vía oral.

VII.2.Aneurisma disecante de aorta: El tratamiento se realizará en una UCI, e inicialmente se debe conseguir una disminución rápida de la PAS, PAM y PAD para intentar disminuir la fuerza de fricción. Para ello utilizaremos Beta-bloqueantes intravenosos asociados a Nitroprusiato. El Trimetafan aunque actualmente no extendido su uso por los problemas de bloqueo generalizado del sistema nervioso autónomo, puede ser una buena elección en esta patología. La decisión de cirugía inmediata depende de la localización del aneurisma, estando indicada de forma urgente en el tipo A.

VII.3.Edema agudo de pulmón: Los principales objetivos son: reducir la precarga y postcarga del VI y evitar la isquemia coronaria; para ello es importante una buena oxigenación, y si fuera necesario realizar una intubación orotraqueal, y administrar por vía intravenosa un diurético de asa de acción rápida, así mismo la administración de morfina es beneficiosa pues reduce la sensación disneica. Posteriormente, se inicia el tratamiento antihipertensivo usando como primera elección la Nitroglicerina, pues cumple bien las dos premisas expuestas anteriormente. También es útil el Nitroprusiato y los IECA, si el sistema renina-angiotensina está activado. Otros fármacos como la hidralazina, el diazóxido o los calcioantagonistas de la familia de las dihidropiridinas pueden activar el sistema simpático y el eje renina-angiotensina, y disminuir su acción sobre la reducción de las resistencias periféricas, por lo que en este caso no estarían indicados.

VII.4.Cardíopatía isquémica aguda: la utilización de trombolíticos en estas situaciones está controvertida por la existencia de accidentes hemorrágicos, así, si la PAS es ≥ 165 mmHg o la PAD es ≥ 95 mmHg, se multiplica al doble el riesgo de hemorragia cerebral y si la PA es $\geq 180/110$ mmHg la fibrinólisis está contraindicada en IAM de pequeño tamaño. En estas situaciones son útiles: Nitroglicerina intravenosa, Morfina y los Beta-bloqueantes.

VII.5.Enfermedad cerebro-vascular aguda: Cuando las cifras de PA son > de 220/120 mmHg hay que disminuirlas de forma gradual y controlada. Están indicados: nitroprusiato, nicardipino, labetalol o enalapril, y no deberemos utilizar nifedipino sublingual y diazóxido. En el caso de la hemorragia subaracnoidea estaría indicado el uso del Nimodipino por su selectividad por los vasos cerebrales para evitar el vasoespasmo que acompaña a dichas situaciones.

VII.6.Preeclampsia grave y eclampsia: El tratamiento y las decisiones terapéuticas en estos casos, es individualizado y, además de lo comentado previamente al describir estas situaciones clínicas, se debe recordar que los diuréticos no debemos usarlos como hipotensores, pues estamos ante una situación hipovolémica, y solo estaría justificado, ante la presencia de EAP u oliguria. Utilizar Furosemida a dosis de 20-40 mg bajo un control estricto de diuresis y PVC. El manejo terapéutico es igual en ambas situaciones, y se debe iniciar, en el caso de la Eclampsia, pautando Sulfato de magnesio (como anticonvulsivante) a dosis de 4 gr. en bolo y posteriormente 2 gr/hora en perfusión. El tratamiento hipotensor debe hacerse por vía intravenosa con el objeto de mantener la PAD entre 90 y 105 mmHg, ya que los descensos bruscos pueden producir muerte fetal. Los fármacos de elección serían la Hidralacina a dosis de 10 mg IV (o en perfusión durante 10 minutos hasta reducir la PA al valor deseado) y/o Labetalol a dosis de 50 mg., para posteriormente pasar a dosis de mantenimiento que sera de 10-50 mg/6horas de Hidralacina y de 50-600 mg/6 horas de Labetalol .

VII.7.Feocromocitoma: El tratamiento del feocromocitoma es quirúrgico, no obstante necesitará, en momentos de crisis hipertensivas o en el post o preoperatorio, ciertos cuidados médicos. El tratamiento de las crisis es fundamentalmente Fentolamina, alfa-bloqueante, que se administra a dosis de 2-5 mg IV cada 5 minutos hasta conseguir controlar la PA. Si se acompaña de taquicardia o arritmias deberemos administrar un beta bloqueante, como el propanolol en perfusión intravenosa a dosis de 1-2 mg en 5 minutos. Recordar que para pautar betabloqueantes se debe haber realizado previamente un bloqueo alfa.

VII.8.Síndromes hiperadrenérgicos: los fármacos de elección son los alfa-bloqueantes o los beta-bloqueantes. En el caso que predomine la hipertensión, se elige el bloqueo alfa con medicamentos como la prazosina o la doxazosina, y si predominara la

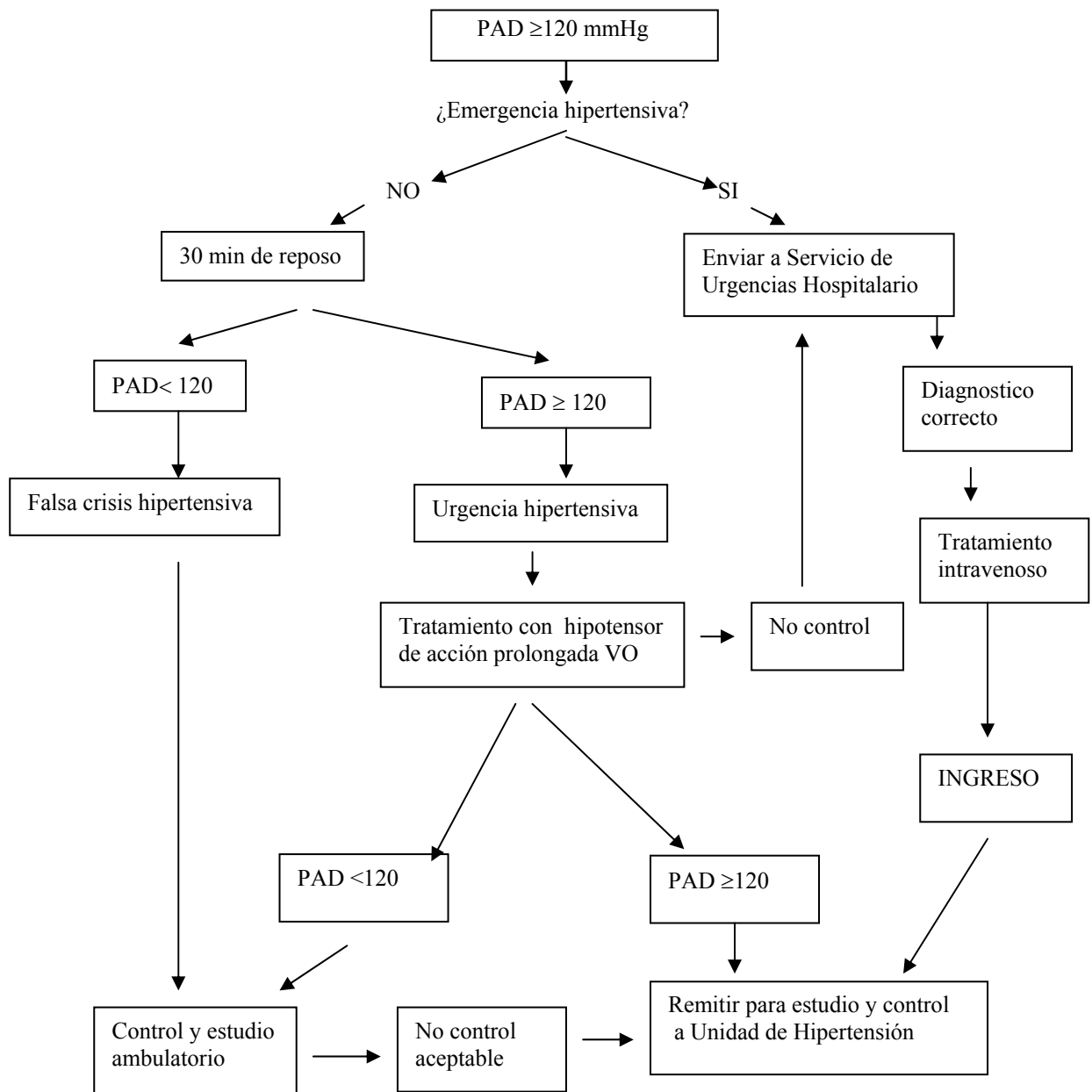
taquicardia se utiliza bloqueo beta con propanolol o metoprolol. Pero en otras situaciones es más aconsejable utilizar medicamentos con ambos mecanismos de acción como el Labetalol. Ante una crisis de pánico el tratamiento de elección serían ansiolíticos. Si la crisis está provocada por la retirada de medicación como es el caso de los agonistas alfa2 (clonidina o metil dopa), la introducción nuevamente del fármaco reducirá las cifras de PA en pocas horas. Si la hipertensión está favorecida por el abuso de cocaína hay que considerar que esta droga puede inducir isquemia grave por vasoconstricción coronaria y cerebral, así como una insuficiencia renal aguda por rabdomiolisis. En este caso está indicado el uso de Nitroglicerina para revertir la vasoconstricción coronaria, pero su eficacia antihipertensiva puede no ser adecuada por lo que habrá que utilizar otros fármacos por vía parenteral, debiendo evitar el uso de betabloqueantes tipo propanolol pues pueden inducir una subida paroxística de la presión arterial y una vasoconstricción coronaria debido a un efecto exagerado de las catecolaminas sobre los receptores alfa no bloqueados.

VII.9. HIPERTENSION ACELERADA MALIGNA: El tratamiento debe iniciarse cuanto antes, ya que de no hacerlo, una gran parte de los pacientes que presentan esta HTA morirá en los siguientes seis meses. En la actualidad, con los tratamientos disponibles, y, si fuera necesario diálisis en pacientes que debutan con insuficiencia renal, se ha mejorado la supervivencia a un 80% a los cinco años. Muchos de estos pacientes, al ser evaluados por primera vez, presentan daño renal importante, lo que empeora su pronóstico. Hay que recordar que cuando se inicia el tratamiento antihipertensivo enérgico, la función renal suele empeorar transitoriamente, pero la recuperación puede observarse a las dos semanas

TABLA III.INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES TERAPEUTICAS EN LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Emergencia hipertensiva	Indicaciones	Contraindicaciones
Encefalopatía hipertensiva	Urapidilo Nitroprusiato Nicardipino IECAs Betabloqueantes	Nifedipino Clonidina Alfametildopa
Enfermedad cerebro-vascular	Urapidilo Nitroprusiato Labetalol IECAs Nicardipino Nimodipino (en hemorragia subaracnoidea)	Nifedipino Clonidina Alfametildopa Diazóxido
Edema agudo de pulmón	Nitroglicerina Furosemida Nitroprusiato IECAs	Betabloqueantes Hidralacina Diazóxido
Cardiopatía isquémica	Nitroglicerina Betabloqueantes	Hidralacina Diazóxido Furosemida
Aneurisma disecante de aorta	Betabloqueantes Nitroprusiato Trimetafan	Hidralacina Diazóxido Furosemida
Eclampsia	Hidralacina Labetalol Furosemida (solo en EAP y Oliguria) Sulfato de Magnesio (para convulsiones)	Nitroglicerina Diazóxido Nitroprusiato

VIII. ALGORITMO DE ACTUACION ANTE UNA CRISIS HIPERTENSIVA



IX. BIBLIOGRAFÍA

Alcázar de la Ossa JM. Crisis hipertensivas. *Hipertensión* 2000;17:149-153

Calhoun DA. Hypertensive Crisis. En Oparil S y Weber MA. *Hypertension: A companion to Brenner and rector's the Kidney*. WB Saunders Company 2000: 715-718

Harten JV et al. "Negligible Sublingual Absortion of Nifedipine". *Lancet* 1987; ii: 1363-65

Kaplan NM. Hypertensive Crises. En Kaplan NM ed. *Clinical Hypertensión*. 7ª ed. Willians & Wilkins 1998: 265-280'.

O'Mailia JJ et al. "Nifedipine- Asociated Myocardial Ischemia or Infartion in the Treatment of Hypertensive urgencies. *Ann Intern Med* 1987; 107: 185-186

Sánchez Chaparro MA y Castells Bescós E. "Alteraciones de la Presión Arterial". En Espinosa Caliani JS y Sánchez de la Fuente Gemar C. *Afecciones Médicas en Fisioterapia*. Universidad de Málaga/Manuales 1999: 433-447

Sobrino J et al. "Urgencias y emergencias Hipertensivas". *Medicina Integral* 1998; 31: 3-7

Sobrino J y Coca A. "Manual de Crisis Hipertensivas". Ed MRA.SL. 1999

"The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure". *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446

CUESTIONARIO

1- **La urgencia hipertensiva se define como:**

- a) Elevación de PA que no se acompaña de compromiso vital inmediato.
- b) Elevación de PA con compromiso vital.
- c) Es necesario disminuir inmediatamente las cifras de PA.
- d) Se tiene un margen para actuar, y disminuir la PA, de unas 24 horas.
- e) Son ciertas a) y d).

2- **¿Qué es una emergencia hipertensiva?**

- a) Elevación de la PA por encima de 250/120 mmHg.
- b) Elevación de la PA con alteración orgánica grave y riesgo vital inmediato.
- c) Es la elevación de la PA reactiva a situaciones de stress.
- d) Son ciertas a) y b).
- e) No es cierta ninguna de las anteriores.

3- **¿Qué situación de las siguientes NO es una emergencia hipertensiva?:**

- a) Eclampsia
- b) Encefalopatía hipertensiva
- c) Insuficiencia renal aguda
- d) ACV
- e) Angina de pecho

4- **¿Cuál o cuales son las causas más frecuente de una hipertensión arterial en el niño?:**

- a) Por patología renal.
- b) De origen metabólico.
- c) De origen farmacológico.
- d) Todas las anteriores.
- e) Ninguna de las anteriores.

5- **Y en el adulto, ¿cual es la crisis hipertensiva más frecuente?:**

- a) Crisis hipertensivas por patología endocrina.
- b) Crisis hipertensivas perioperatorias.
- c) Crisis hipertensivas por patología renal.
- d) Crisis hipertensivas por sobredosis anfetamínica.
- e) Crisis hipertensivas idiopáticas.

6-Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta:

- a) La hipertensión gestacional es un cuadro de HTA inducida por el embarazo con proteinuria superior a 1 gr/24 horas.
- b) La HTA transitoria del embarazo cursa con edemas y proteinuria.
- c) La preeclampsia leve es una HTA inducida por el embarazo con proteinuria inferior a 300 mg/24 horas.
- d) La preeclampsia grave puede acompañarse de proteinuria >3 gr/24 horas.
- e) Ninguna de las anteriores es cierta.

7- En las crisis hipertensivas provocadas por patología endocrina, ¿cuál de las siguientes respuestas NO es cierta?:

- a) Las crisis mediadas por exceso de secreción de catecolaminas más frecuentes son por la presencia de feocromocitoma.
- b) El exceso de catecolaminas determina aumento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas.
- c) Puede presentarse una crisis por descompensación de una endocrinopatía que curse con HTA.
- d) Dentro del supuesto anterior, la patología que provoca crisis de HTA con más frecuencia es el síndrome de Cushing.
- e) El abuso de hormonas presoras no produce cuadro de crisis hipertensivas.

8- ¿La aparición de cuál de los siguientes criterios define a una preeclampsia grave?:

- a) PA>160/110 mmHg
- b) Plaquetas<100.000/ml.
- c) Proteinuria<3 gr/24h.
- d) Todos son ciertos.
- e) Son ciertos a) y b).

9- ¿Cuál de los siguientes supuestos NO es un síndrome hiperadrenérgico?:

- a) Síndrome de abstinencia anfetamínica
- b) Abuso de adelgazantes
- c) Síndrome de abstinencia alcohólica
- d) Crisis de pánico
- e) Inhalación de cocaína

10- ¿Cuál de los siguientes supuestos son factores predisponentes para presentar un aneurisma disecante de aorta?

- a) Síndrome de Marfan
- b) Necrosis quística de la media
- c) Hipertensión arterial
- d) Todas las anteriores
- e) Ninguna de las anteriores

11- En las emergencias hipertensivas con Edema agudo de pulmón, ¿qué es cierto?

- a) Los signos de la insuficiencia cardiaca son muy diferentes a los de otras etiologías
- b) El síntoma principal es la disnea
- c) El mecanismo más importante es el aumento de la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo
- d) Todas son ciertas
- e) Son ciertas b) y c)

12- Respecto a la preeclampsia grave ¿qué es cierto?

- a) Su característica clinicopatológica es una vasodilatación generalizada
- b) Aunque se consiga controlar la PA hay que finalizar el embarazo en ese momento sin tener en cuenta la semana gestacional
- c) Es importante iniciar el tratamiento adecuado para prevenir las complicaciones maternas y fetales graves
- d) Son ciertas todas
- e) Son ciertas a) y c)

13- ¿Cuáles son los diagnósticos más probables en una embarazada que presenta convulsiones?

- a) Eclampsia
- b) Hemorragia cerebral
- c) Crisis epilépticas
- d) Son ciertas a) y c)
- e) Son ciertas a) y b)

14- La hipertensión acelerada-maligna:

- a) Las lesiones que se observan en el riñón son las arteriosclerosis hipoplásica
- b) Se acompaña de hemorragias y exudados en el fondo de ojo
- c) La mitad de los pacientes presentan hiperpotasemia con hipernatremia
- d) Es infrecuente que se acompañe de edema agudo de pulmón
- e) Son ciertas b) y c)

15- Al iniciar el tratamiento en una crisis hipertensiva, hay que recordar:

- a) La reducción de las cifras de PA debe ser inmediata para evitar secuelas
- b) Primero hay que iniciar tratamiento y concomitantemente descartar otras patologías
- c) Los fármacos se utilizarán de manera aislada y si no se controla añadiremos otros fármacos hipotensores
- d) A veces es necesario disminuir la PA por debajo de los límites habituales del paciente
- e) Todas son correctas

16- De los siguientes supuestos ¿cuál es cierto?

- a) El nifedipino por vía sublingual es el tratamiento de elección en una crisis hipertensiva
- b) Las urgencias hipertensivas nunca se controlan con medicación por vía oral
- c) El objetivo del tratamiento en las crisis es reducir la PA en no más del 25% en los primeros minutos
- d) Son ciertas b) y c)
- e) Son ciertas todas las anteriores

17- La hidralacina está indicada especialmente en:

- a) Preeclampsia grave
- b) Eclampsia
- c) Aneurisma disecante de aorta
- d) En ninguna de ellas, está obsoleto
- e) Son correctas a) y b)

18- En la Encefalopatía hipertensiva ¿cuál de los siguientes fármacos está contraindicado?

- a) Nifedipino
- b) Nitroprusiato
- c) Urapidil
- d) Alfametil dopa
- e) Están contraindicados a) y d)

19- En el aneurisma disecante de aorta ¿qué hay que hacer?

- a) El tratamiento se realizara en una UVI
- b) Es necesario intervenir quirúrgicamente
- c) El tratamiento farmacológico adecuado serán betabloqueantes y nitroprusiato
- d) Son ciertas las anteriores
- e) No es cierta ninguna de las anteriores

20- Uno de los siguientes no es un efecto secundario del Nicardipino:

- a) Metahemoglobina
- b) Taquicardia
- c) Rubor
- d) Flebitis local
- e) Cefalea

21- Respecto al edema Agudo de Pulmón ¿qué es cierto?

- a) Es importante una buena oxigenación
- b) Hay que reducir la precarga
- c) Debemos evitar la isquemia coronaria
- d) La primera elección en el tratamiento antihipertensivo es la Nitroglicerina
- e) Son ciertas las anteriores

22- En el tratamiento de los síndromes hiperadrenérgicos ¿qué premisa es incorrecta?

- a) Si predomina la hipertensión se elige bloqueo alfa
- b) Si predomina la taquicardia se elige un Betabloqueante
- c) En las crisis de pánico hay que pautar calcioantagonistas
- d) Si la crisis está producida por la retirada de metil dopa hay que reintroducir el fármaco
- e) En la sobredosis por cocaína cuidado con los betabloqueantes tipo propanolol

23- En la HTA periquirúrgica

- a) Una PA de 180/110 mmHg esta asociada a mayor riesgo de isquemias
- b) El riesgo está relacionado con el aumento de la actividad adrenérgica
- c) Los calcioantagonistas parecen aumentar el riesgo de hemorragias
- d) Son ciertas a) y b)
- e) Son ciertas todas

24- En las Emergencias hipertensivas :

- a) El nitroprusiato es el fármaco de elección si existe insuficiencia renal
- b) El diazoxido está anticuado y su uso es muy restringido
- c) El Nicardipino es util en la insuficiencia cardiaca
- d) El labetalol esta contraindicado en la Eclampsia
- e) Ninguna de las anteriores es correcta

25- Los medicamentos más adecuados para el tratamiento de la encefalopatía hipertensiva son:

- a) Nitroprusiato
- b) Nicardipino
- c) Clonidina
- d) Todos los anteriores
- e) Son ciertas a) y b)

26- Dentro de la exploración básica ante una emergencia hipertensiva estarían todos excepto uno:

- a) Exploración neurológica completa
- b) Fondo de ojo
- c) Auscultación cardiopulmonar
- d) Frecuencia respiratoria
- e) Soplos vasculares

RESPUESTAS

- 1.- (e)
- 2.- (b)
- 3.- (c)
- 4.- (d)
- 5.- (e)
- 6.- (d)
- 7.- (e)
- 8.- (e)
- 9.- (a)
- 10.- (d)
- 11.- (e)
- 12.- (c)
- 13.- (d)
- 14.- (b)
- 15.- (c)
- 16.- (c)
- 17.- (e)
- 18.- (e)
- 19.- (d)
- 20.- (a)
- 21.- (e)
- 22.- (c)
- 23.- (e)
- 24.- (b)
- 25.- (e)
- 26.- (d)